

61.2.5
L 392

NOV 2 1937

Vol. 2

No 6

JUIN 1937

JUN 10 '37

LE. 01 NOV

LAVAL MÉDICAL

BULLETIN DE LA SOCIÉTÉ MÉDICALE
DES
HÔPITAUX UNIVERSITAIRES
DE QUÉBEC

FACULTÉ DE MÉDECINE
UNIVERSITÉ LAVAL
QUÉBEC

TAXOL

LE
RÉÉDUCATEUR
TYPE
DE L'INTESTIN
SANS
ACCOUSTOMANCE

Laboratoire LONICA

Paris, France

J. EDDÉ, Ltée,

Agent.

Une formule nouvelle PHOSPHO-STRYCHNAL

groupe en un seul produit

La médication **strychnique**
La médication **phosphorée**
La médication **polyphosphatée**

Gouttes 20 à 40 par jour.

Asthénie — Anorexie — Convalescences.

LABORATOIRES LONGUET
Paris

J. EDDÉ Limitée, Agent Général, Montréal.



L

VOL.

À

I
les A
brunâ

et le
établ

« bas
 bacté
attér
le-F
en M

LAVAL MÉDICAL

VOL. 2

N° 6

JUIN 1937

MÉMOIRES ORIGINAUX

À PROPOS DE QUATRE CAS DE PUSTULE MALIGNE DE MÊME ORIGINE

par

E. GAUMOND

Chef de Clinique à l'Hôtel-Dieu

Le charbon, maladie déjà mentionnée par Moïse, Pline et appelée par les Arabes le « feu persique » doit son nom, comme vous le savez, à l'escarre brunâtre ou noirâtre se formant au centre d'une lésion cutanée déterminée.

À Rayer et Davaine revient le mérite de montrer que le charbon animal et le charbon humain sont une seule et même maladie. En 1861, Davaine établit définitivement le rôle pathogène d'un micro-organisme qu'il nomme : « bactériidie charbonneuse ». Par la suite R. Koch découvre la spore de la bactériidie et son mode de formation. Pasteur enfin obtient des cultures atténuées qui lui permettront de réaliser sa célèbre expérience de Pouilly-le-Fort, expérience qui permettra encore à Marchoux, en France, et à Sclavo, en Italie, d'appliquer dès 1895 la sérothérapie anticharbonneuse, sérothé-

rapie qui a à son crédit des résultats discutés. On ignore encore, en effet, comment agit le sérum anticharbonneux mais l'on sait qu'il est dénué de toute propriété bactéricide et antitoxique.

Ces différentes découvertes ne tardèrent pas à se montrer très utiles et d'un intérêt pratique puisqu'en France, de 1882 à 1894, on vaccina près de deux millions de moutons et leur mortalité qui atteignait auparavant 10% baissa jusqu'à 0.94%. Ce résultat obtenu dans l'espèce animale eut sa répercussion immédiate chez l'homme, en évitant de nombreux contagés, puisque le charbon de l'homme provient à peu près toujours d'une contamination par un animal charbonneux.

Le charbon qui se fait de plus en plus rare en Europe n'est pas très fréquent dans la région de Québec ; plusieurs médecins n'en ont jamais vu. Un certain vétérinaire s'est même refusé à croire à la possibilité de cette maladie sans avoir examiné ni l'animal soupçonné charbonneux ni les malades qui ont été ici sous traitement, en disant tout simplement que la chose était impossible et qu'il devait s'agir d'un charbon symptomatique, maladie bien différente du charbon à bactériémie, puisqu'elle n'est pas transmissible à l'homme, n'existant que chez les animaux. L'impossibilité n'étant pas un signe diagnostique en médecine humaine et quoiqu'il en soit de l'opinion de ce vétérinaire, voici les faits concernant nos malades.

Le 20 juillet dernier, M. L. A. fait comme d'habitude la traite de ses vaches et n'est pas sans remarquer que l'une d'elles ne lui donne qu'une très petite quantité de lait. Quelques instants après l'animal tombe sur le sol, présente des convulsions avec contractures très marquées aux quatre membres et meurt dans les 20 ou 30 minutes qui suivent.

Ignorant tout à fait les causes de la mort si brusque d'une bête de son troupeau, M. L. A. cultivateur intelligent et très instruit des choses de l'agriculture décide de faire l'autopsie de l'animal.

Il est aidé dans ce travail par trois de ses fils et par un neveu qui manipulent le corps et les viscères de l'animal, mains nues, et manches de chemises relevées.

On note à l'autopsie que la rate de la vache est très grosse, augmentée au moins deux fois de volume, très friable et en plus que le sang est très noir. Suspectant alors le charbon chez l'animal mort, M. L. A. l'enfouit sous terre en prenant les précautions d'usage dans ces cas.

Du lundi soir au jeudi aucun des « travailleurs » ne remarque rien d'anormal. Le vendredi, M. L. A., qui a 52 ans, note l'apparition à la face dorsale du poignet gauche d'un petit « bouton » un peu gênant par le prurit qu'il occasionne. Le lendemain, samedi, ce petit « bouton » s'agrandit, le prurit augmente et le père note l'apparition de lésions semblables sur les avant-bras de deux de ses garçons et de son neveu.

Tous ces malades s'appliquent alors des pansements avec des antiseptiques divers ; l'un de la teinture d'iode, un autre de l'alcool à frictions, un autre du permanganate et même du vitriol. Le dimanche, un peu inquiets de l'étendue que prennent les lésions, les malades vont consulter les deux médecins de leur village qui les dirigent à l'hôpital.

Le diagnostic, incertain le dimanche, se confirme le lendemain par la présence dans la pustule du poignet, chez le père, de la bactériémie charbonneuse typique. Voici d'ailleurs le rapport du laboratoire fourni par le docteur A. Vallée : Bactériémie charbonneuse typique se présentant parfois en courtes chaînettes d'éléments Gram positif, mais jamais sporulés, parfois sous forme d'éléments en souffrance, boudinés, épais, en massue, souvent réunis par deux ou trois, parfois enfin sous forme de diplobacilles se colorant mal et engainés d'une substance d'aspect hyalin. L'ensemble correspond à de la bactériémie caractéristique, comportant de nombreux types morphologiques altérés, comme il s'en rencontre sur de vieilles cultures asporogènes et atténuées. Ce rapport détaillé a son importance, comme nous le verrons par la suite.

À l'examen des lésions cutanées de M. L. A. le lundi matin, six jours par conséquent après l'autopsie de l'animal mort brusquement, voici ce que l'on constate : À la face dorsale du poignet et à deux endroits sur le dos de la main existent des escarres noirâtres, rondes, entourées d'une zone érythémateuse et d'une couronne de vésicules assez grosses, lésions qui dans l'ensemble sont de la dimension d'une pièce de 50 sous.

L'escarre, adhérente, semble enchâssée dans la peau et cet aspect provient de l'œdème déjà considérable de la main, du poignet et d'une partie de l'avant-bras. Le malade n'accuse que peu de douleur au niveau de ses plaies ; le gonflement l'embarrasse davantage. C'est en présence d'une telle lésion qu'un examen bactériologique est demandé.

Un fils du malade, J.-B. A., présente à deux endroits différents de l'avant-bras gauche des lésions absolument superposables : escarre noire entourée

de vésicules avec oedème du pourtour, n'occasionnant pas de douleur mais seulement une légère démangeaison.

Un deuxième fils du malade accuse une légère démangeaison au niveau d'une tache noirâtre, vésiculeuse au pourtour, accompagnée de gonflement de l'avant-bras gauche.

Enfin, un neveu de M. L. A., le jeune G. C., présente une lésion exactement semblable à celles des trois autres, au coude droit.

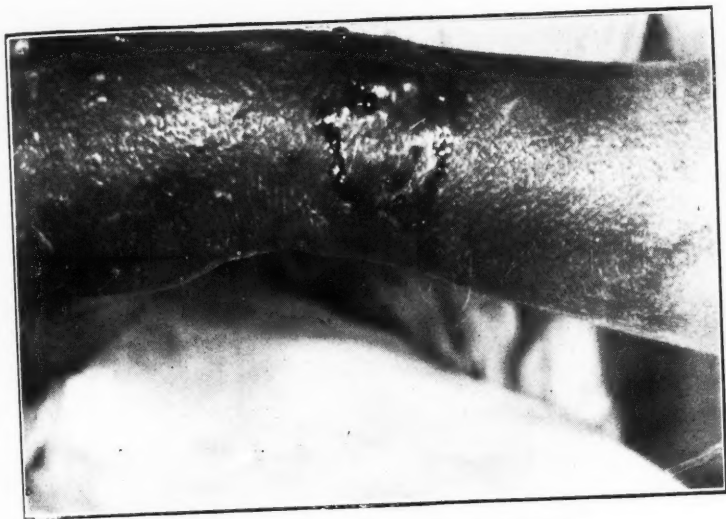
La recherche de la bactériémie charbonneuse n'a été faite que chez le père, mais les lésions de ces quatre malades s'étant comportées de façon identique et l'aspect clinique étant tellement caractéristique, on peut sans crainte de se tromper affirmer qu'il s'agit bien de la même maladie chez les quatre malades.

M. L. A. à son entrée à l'hôpital le 27 juillet, fait une température de 98° F. qui le soir est rendue à 100° F. Il lui est donné, ce premier jour, deux injections intramusculaires de 10 c.c. d'une solution de peptone de Witte à 5% (Peptone de Witte 5 — Chlorure de sodium 0.50 — Eau 95). Localement des pansements au sérum physiologique. Le 28, la température est à 100.3° F. le matin et à 102° F. le soir. On injecte, le matin, 15 c.c. de peptone, le midi 5 c.c. et le soir 10 c.c. de septicémie. Le gonflement s'étend à tout le membre supérieur gauche occasionnant des douleurs telles que des injections d'héroïne sont jugées nécessaires. Le soir les pansements locaux au sérum sont remplacés par le permanganate en solution à 1/5000.

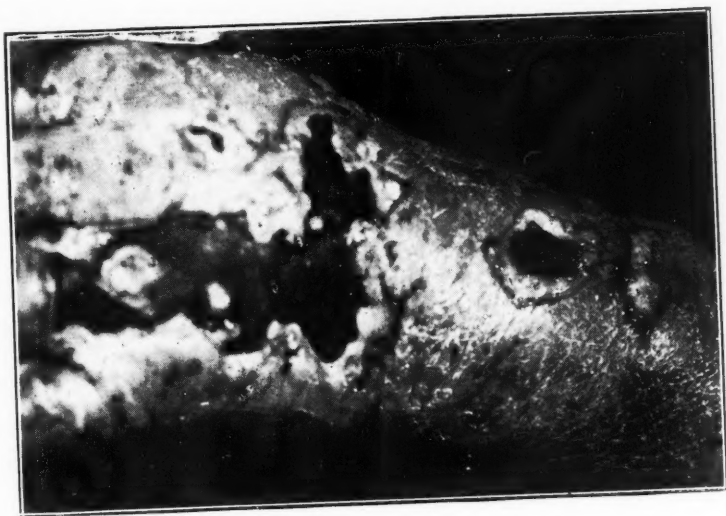
Le 29 au matin, la température est à 103.1 F. et le soir à 103.2° F. Les pansements humides sont remplacés par des bains locaux au permanganate. Le membre supérieur gauche est très gonflé, on palpe un gros ganglion douloureux dans l'aisselle et le malade se sent mal à l'aise. A dix heures du matin, le même jour, 25 c.c. de sérum anticharbonneux, qu'il avait été impossible de se procurer avant, sont donnés en injection intramusculaire, injection qui est répétée à la même dose à sept heures du soir.

Le 30, la température du matin et du soir est à 102° F. Le malade reçoit deux injections de 30 c.c. de sérum anticharbonneux et à la fin de la journée la partie supérieure du bras est moins dure et moins enflée, mais le gonflement de la main et du poignet est très marqué.

Le 31, la température est à 100.4° F. La malade ne reçoit qu'une injection de 5 c.c. de septicémie.



1. M. L. A. Poignet gauche, 28 juillet 1936.



2. M. L. A. Main gauche, 15 août 1936.



3. M. L. A. Main gauche, 3 septembre 1836.



4. M. L. A. Main gauche, 28 janvier 1937.

soir.
98°
l'ent

l'eau
L'oe
les e
on le
se re
lente
mau
septe
à nu

5%,
anné
qu'u
cicat
l'on

dime
et il
neus
sont
marc
satio

à l'a
préc
coïnc
anor
solu
char

Le premier août, la température est à 99.1° F. le matin et à 100.4° F. le soir. Dans les jours suivants la température se maintient entre 100° F. et 98° F. et ce n'est qu'au 16 août qu'elle reste normale, vingt jours après l'entrée du malade.

On remplace les pansements au permanganate par des pansements à l'eau boriquée, que l'on alterne avec des pansements au sérum physiologique. L'œdème du bras et de l'avant-bras disparaît graduellement tous les jours, les escarres diminuent de volume, mais sont profondes et très adhérentes ; on les enlève pour hâter la cicatrisation. Les jours suivants, les trois plaies se recouvrent d'une couche fibrineuse, verdâtre, qui ne se détache que très lentement ; le 31 août, cet enduit n'est pas encore disparu. L'état du malade, mauvais pendant la première semaine, s'est amélioré rapidement et le 3 septembre les plaies sont parfaitement nettoyées, mais très profondes, laissant à nu les tendons.

Le 12 septembre on applique en pansement une pommade à l'insuline à 5%, qui, en passant, a été préparée et utilisée la première fois il y a quelques années dans le service de Dermatologie. Le 28 septembre il ne persiste plus qu'une petite plaie sur le dos de la main, de la dimension d'une fève. Cette cicatrisation après application de pommade à l'insuline a été très rapide si l'on tient compte de la profondeur et de la dimension des plaies.

Le fils J. B. A. présente deux pustules malignes à l'avant-bras gauche, de dimensions plus petites que celles du père. La fièvre n'a pas dépassé 101° F., et il n'a reçu que 30 c.c. de la solution de peptone et cinq injections intraveineuses de Septicémine. L'état général a été peu atteint, les lésions cutanées sont absolument semblables à celles du père, mais le gonflement a été moins marqué. La dernière escarre ne tombe que le 20 août toutefois et la cicatrisation s'amorce le 25 pour n'être complète que le 3 septembre.

Le second fils, Lucien A., s'est présenté avec une pustule maligne unique à l'avant-bras gauche ayant les mêmes caractères que celles des malades précédents. Sa température a varié pendant trois jours de 101° F. à 103° F., coïncidant avec une atteinte de l'état général : courbature, abattement, anorexie et insomnie. Ce malade a reçu trois injections intramusculaires de solution peptonée de 10 c.c. à son arrivée et quatre injections de sérum anticharbonneux dont deux de 30 c.c. et deux de 25 c.c. Le gonflement autour de

la pustule persiste jusqu'à la fin d'août et ce n'est qu'au début de septembre que commence la cicatrisation.

Enfin M. G. C., neveu du premier malade, a montré une lésion semblable à celle des autres : escarre noire entourée d'une couronne de vésicules, gonflement et prurit ; sa température a monté à 103° F. pour revenir normale le cinquième jour. Il a reçu trois injections de solution peptonée et cinq injections de Septicémine. La cicatrisation, comme chez les autres, ne débute qu'en septembre.

Comme il a déjà été dit l'examen bactériologique direct n'a été fait que pour le père.

Une culture sur milieux appropriés n'a rien donné.

Tous ces malades ont eu une hémoculture la troisième journée de leur hospitalisation, hémoculture qui a été négative dans les quatre cas.

Les malades revus en octobre sont guéris, mais conservent des cicatrices aux endroits où siégeaient les pustules. Le père en plus, a une rétraction de l'annulaire gauche, ce qui rend impossible la flexion complète de ce doigt.

Ces observations de pustule maligne chez quatre malades ayant contracté la maladie de la même façon méritent encore quelques autres considérations. S'agit-il bien de pustule maligne ? La thérapeutique a-t-elle été ce qu'elle devait être ? Nous pouvons répondre affirmativement à ces deux questions et voici pourquoi.

Cliniquement, une lésion de la peau consistant en une escarre noirâtre entourée d'une couronne de vésicules avec érythème, oedème considérable et réaction générale marquée, peut difficilement porter un autre diagnostic que celui de pustule maligne. La présence chez l'un de ces malades de la bactériémie charbonneuse typique confirme ce diagnostic clinique. Il est vrai, par contre, qu'une culture de sérosité provenant d'une lésion chez le père a été négative, mais ceci peut s'expliquer par l'aspect même de la bactériémie charbonneuse. Le docteur Vallée, en effet, note que l'ensemble des éléments trouvés sur la lame examinée correspond bien à de la bactériémie charbonneuse typique, mais comportant de nombreux types morphologiques altérés comme il s'en rencontre sur de vieilles cultures asporogènes et atténuées. Ces altérations morphologiques sont peut-être dues à l'effet des nombreux antiseptiques appliqués par les malades eux-mêmes et expliquent sans doute aussi

le résultat négatif d'une culture, qui, dans les conditions normales, est relativement facile.

Cette réponse négative à la culture de la bactérie charbonneuse n'est pourtant pas exceptionnelle puisque M.M. Ferrand, Van Der Horst et Leconte dans un cas typique de pustule maligne du menton n'ont pu réussir la culture faite à deux reprises d'une bactérie typique vue à un examen bactériologique direct. Les caractères cliniques et l'évolution justifient pleinement dans leur cas le diagnostic porté.

Une hémoculture a été pratiquée chez les quatre malades le troisième jour de l'hospitalisation et elle a été négative dans les quatre cas. Cet examen chez trois des malades avait une valeur pronostique plutôt que diagnostique, car leur état général n'indiquait nullement une septicémie charbonneuse. Une hémoculture positive, chez le père, nous eut moins surpris, mais il semble que la barrière ganglionnaire, chez lui, n'ait pas été franchie soit à cause de la virulence amoindrie de la bactérie ou encore de la thérapeutique qui a été faite.

Le diagnostic d'un charbon symptomatique à bacilles de Chauveau s'élimine de lui-même puisque cette maladie est propre à l'animal et n'existe pas chez l'homme.

Enfin une coïncidence pour le moins curieuse s'est produite chez le voisin de M. L. A. Deux animaux, deux vaches, malades en octobre dernier ont fait penser à cet agriculteur qu'il pouvait s'agir de charbon. Le vétérinaire appelé, constate la maladie, prélève du sang à une des vaches, la première étant déjà morte, inocule ce sang à un cobaye qui meurt rapidement. L'examen de ce cobaye démontre qu'il est mort de septicémie charbonneuse. Aucun doute par conséquent de l'existence du charbon dans cette localité.

Un mot, avant de terminer, de la thérapeutique anticharbonneuse. Selon Louis Chatellier et selon presque tous les auteurs modernes, les méthodes chirurgicales: curettages, cautérisations, incisions suivies d'applications antiseptiques sont abandonnées. Nous n'avons fait à nos malades, comme traitement local que des pansements au sérum physiologique et au permanganate de K à 1/5000.

La sérothérapie a été la méthode de choix jusqu'à tout récemment alors que Vacarezza, Inda et Poste, Destefano, ont préconisé des injections intramusculaires de 10 à 30 c.c. de peptone à 5% répétées deux ou trois fois par jour. Les résultats seraient comparables à ceux obtenus par la sérothérapie.

Nous avons utilisé cette thérapeutique au début chez nos quatre malades, dans l'impossibilité où nous étions de nous procurer du sérum anticharbonneux. Deux malades n'ont reçu que des injections de peptone et de Septicémine et les deux autres, cliniquement les plus malades, ont reçu, en plus, du sérum anticharbonneux. Comme tous nos malades ont guéri il est difficile de rattacher la guérison à l'une plutôt qu'à l'autre de ces thérapeutiques.

Nous savions par ailleurs que certains vantent beaucoup le traitement par le Novarsénobenzol avec des succès presque constants. Pijper rapporte même 40 cas de charbon traités de cette façon sans aucune mortalité.

La thérapeutique employée ici, ayant été suffisante, nous n'avons pas donné de Novarséno.

En conclusion : les quatre malades ayant fait le sujet de cette communication ont été atteints de pustule maligne ; la thérapeutique et peut-être une virulence amoindrie de la bactériémie ont permis un résultat heureux.

Il découle enfin de l'opinion de tous les auteurs et de nos observations que le charbon n'est plus une maladie d'ordre chirurgical, mais médical, et que le pronostic est loin d'en être aussi grave qu'autrefois.

BIBLIOGRAPHIE

- FERRAND, VAN DER HORST et LECONTE. Deux cas de pustule maligne. *Gazette des Hôpitaux*, N° 90, 1477, 1927.
- DOUNAT. Le traitement du charbon. *Journal des Praticiens*, N° 5, 246, 1929.
- PIJPER, Adrianus. The treatment of human anthrax. *The Lancet*, N° 534, 88, 1926.
- MORALIS, A. 14 cas de charbon humain traités par le sérum anticharbonneux de l'Institut Pasteur. *Monde Médical*, N° 809, 608, 1932.
- BÉRARD, L. et DESJACQUES, R. Un cas de charbon humain. *Lyon Chirurgical*, N° 4, 456, 1932.
- DUMITRESCO, T. et JONNESCO, Cr. Remarques sur la sérothérapie antich. *Bull. et M. Soc. Med. Hôp. de Paris*. T. 58, 1360, 1932.
- CHATELLIER, L. Deux cas de pustule maligne traités par le sérum anticharbonneux. *Bull. Soc. Fr. Der. et Syp.*, page 27, 1925.
- LORTAT-JACOB et SCHMITT. Un cas de pustule maligne, *id.* 363.

ROGER, G.-H. In *Nouveau Traité de Médecine*, Fasc. 2, 349, 1922.

CHÈZE, F. Le charbon d'origine professionnelle. *Thèse de Paris*, A. Legrand, éditeur, 1924.

GATÉ, J., CHARLEUX, G. et GAY, P.-A. A propos de 12 cas de charbon humain. *Presse Médicale*, N° 19, 316, 5 mars 1930.

AGASSE-LAFONT, E. Le traitement de l'infection charbonneuse. *Presse Médicale*, N° 65, 1291, 14 août 1935.

CHATELLIER, L. Le charbon in *Nouvelle Pratique Dermatologique*. T. III. Masson, Paris, 1936.

DOPTER, Ch. et SACQUÉPÉE, E. In *Précis de Bactériologie*. Baillière, Paris, 1931.

À PROPOS D'UTÉRUS DOUBLE

par

J. CAOUEITE

Chef de service à l'Hôtel-Dieu

et

O. GARANT

Chef de clinique à l'Hôtel-Dieu

Les utérus doubles ne sont pas une rareté, mais on en fait souvent le diagnostic que dans des conditions tout à fait particulières. Ce sera par exemple au cours d'une laparotomie nécessitée par une complication pathologique de la période d'activité de la vie génitale de la femme ; ou encore durant une gestation ; ou enfin et surtout à l'occasion d'un accouchement.

Tant que les règles ne seront pas installées, les signes fonctionnels pouvant éveiller l'idée d'une malformation utérine feront défaut. Au contraire, lorsqu'arrivera l'âge des menstruations, l'apparition d'un syndrome colique abdominal avec douleur intense, vomissement, ballonnement du ventre, syndrome qui reviendra périodiquement tous les mois, chez une jeune fille de 15 à 20 ans, qui est atteinte en même temps d'aménorrhée, devra immédiatement nous faire penser à la possibilité de l'existence soit d'un hémato-colpos dû à une imperforation de l'hymen, soit encore à une hématométrie par vice de conformation utérine. Mais, si l'hématométrie est souvent révélatrice d'un utérus double et s'accompagne ordinairement d'aménorrhée,

il arrive aussi, que dans ces cas de bifidité utérine, des femmes voient leurs règles et souffrent en même temps d'hématométrie. Elles perdent tout simplement parce que l'un des deux utérus fonctionne normalement, tandis que l'autre ne permet pas l'écoulement sanguin à l'extérieur, à cause d'une sténose siégeant au niveau de son col. Il ne faudra par conséquent pas se fier uniquement sur l'absence des règles pour pressentir une malformation utérine, pas plus qu'en oublier l'existence parceque la femme est menstruée. Mais chaque fois que vous découvrirez chez une *jeune fille* une aménorrhée primitive, ou une anomalie des organes génitaux externes, pensez toujours à la possibilité d'une malformation utérine.

Chez la *femme*, il existe deux autres circonstances qui pourront vous aider à reconnaître cette anomalie : ce sont premièrement, la grossesse et deuxièmement, l'accouchement.

La grossesse, parce que durant la gestation, les femmes consultent habituellement plus souvent leur médecin ; et les examens répétés, permettent quelquefois de sentir à un deuxième ou à un troisième toucher vaginal, un second col qui jusque-là était passé inaperçu. Parfois aussi c'est la constatation de deux vagins complètement séparés l'un de l'autre, ce qui est rare, ou tout simplement la découverte d'une membrane séparant l'unique cavité vaginale en deux loges le plus souvent d'inégale grandeur, qui incitera le clinicien un peu averti à rechercher plus haut dans le tractus génital pour s'assurer si, à ces deux organes de copulation, ne correspondent pas deux autres organes de gestation.

Enfin, lorsqu'une femme, porteuse d'un utérus double, aura réussi à passer l'âge de puberté, à remplir sans artifice l'acte que comporte l'état du mariage, à devenir enceinte, car toutes ne le deviennent pas, et conduire sa grossesse à terme ou tout auprès du terme sans jamais présenter aucun signe physique ou fonctionnel qui aurait pu laisser soupçonner son anomalie, l'accouchement reste, à part la laparotomie, l'ultime moyen d'en reconnaître la présence. Quelques femmes, il est vrai, accoucheront normalement. Celles-là, leur infirmité a des chances de toujours passer inaperçue. La majorité au contraire font des avortements répétés, ou bien terminent leur grossesse par un accouchement dystocique. Et c'est précisément au moment d'un avortement ou d'un accouchement difficiles, d'une délivrance artificielle pratiquement impossible, ou enfin d'une hémorragie redoutable que l'accou-

cheur, cherchant la raison de cette complication quasi inexplicable, se rappelle les dangers de toutes les malformations utérines, et dans la suite, par des examens au spéculum, à l'hystéromètre ou au lipiodol, finit par en découvrir l'existence.

Nous avons eu, dans le service de gynécologie, un de ces cas typiques d'utérus double, qui réunissait à lui seul à peu près tous les signes classiques susceptibles d'être rencontrés à chacune des périodes de la vie génitale de la femme, et dont le diagnostic de probabilité n'a été soupçonné qu'au moment d'un échec de la délivrance, et celui de certitude, qu'après une laparotomie.

Il s'agissait d'une femme mariée, de 33 ans, qu'un médecin de la Beauce nous adressait pour rétention placentaire complète, compliquée d'infection. Mariée depuis trois ans, elle n'était devenue enceinte que deux ans plus tard. Durant sa grossesse jusqu'à son huitième mois, date de son accouchement prématuré, elle n'avait consulté son médecin qu'en passant, et comme elle n'avait aucun malaise inhérent à son état, l'examen gynécologique avait toujours été différé. Pour le médecin comme pour elle, le diagnostic de grossesse s'imposait, puisque le ventre avait graduellement augmenté de volume, les règles étaient arrêtées, et de temps en temps il s'écoulait un peu de colostrum par le mamelon.

Apparemment, cette femme de constitution absolument normale, et en excellente santé, devait accoucher avec la plus grande facilité. Rien, en effet, ne semblait faire redouter la complication qui faillit lui coûter la vie et qui aurait peut-être pu être évitée, si elle s'était au moins soumise aux examens ordinaires de routine que toute parturiente doit subir durant sa grossesse.

Mais dans ses antécédents gynécologiques deux faits importants méritaient d'être analysés.

Jeune fille, elle avait vu ses premières règles à 12 ans, et dans les trois années qui suivirent leur apparition, elle n'avait perdu que quelques gouttes de sang, chaque mois. Mais à chaque fois, au moment correspondant à ses menstrues, elle avait été souffrante. A 15 ans, elle avait été opérée ici, à l'Hôtel-Dieu, pour un hémato-colpos. Et depuis cette petite intervention les menstruations étaient devenues normales.

Jeune femme, elle s'était souvent demandée pourquoi les rapports sexuels avec son mari étaient parfois presque impossibles, tandis que d'autres fois ils étaient si aisés. Sans l'accident qui lui est arrivé elle n'aurait jamais osé

confier ce secret à personne, mais elle nous avouait avec beaucoup de pudeur, qu'elle fut toujours inquiète de cet état de chose qui lui semblait plutôt étrange pour une femme mariée depuis trois ans.

Aux deux principales étapes de sa vie génitale, elle avait donc manifesté des signes certains d'anomalie de ses organes génitaux externes, qui auraient pu éveiller les soupçons de bifidité utérine, si comme toujours on y avait songé.

L'accouchement devait se charger de nous le rappeler.

Elle nous arrive à l'Hôpital, sept heures après avoir mis au monde, spontanément, un enfant vivant, pesant 7 livres.

La température est à 101°, le pouls à 150, et la respiration de 40 à la minute.

À l'inspection, le teint est cireux, les lèvres décolorées, les yeux bouffis. Si on presse avec le doigt sur la crête tibiale il reste un godet. Le cathétérisme vésical ne ramène que quelques centimètres cubes d'urine sale qui sent mauvais. La tension artérielle au Tycos est de 110 sur 65. Elle tousse et crache un peu, mais il n'y a aucun signe sthétacoustique.

Au palper abdominal, on trouve un utérus très dur, indolore, dont le fond remonte jusqu'à un travers de doigt au-dessus de l'ombilic. De plus il est remarquablement dévié à gauche. Si on essaie de le ramener vers la ligne médiane, on éprouve de la résistance, et toute tentative de mobilisation est douloureuse. Enfin, au lieu d'être ovoïde et globuleux comme tout utérus après l'accouchement, il est allongé et étroit.

On sent, au toucher vaginal, un col mou, déchiré, dévié à droite, et largement entr'ouvert. Mais ce qui frappe surtout c'est que le vagin ne semble pas avoir de cul-de-sac latéral droit. L'introduction de deux doigts dans la cavité vaginale est difficile. Pour y arriver, il faut déprimer fortement la grande lèvre droite et pousser dans la direction du cul-de-sac gauche. Le vagin est de travers.

À son arrivée, la malade ne saigne pas, mais vu la température élevée, on décide de l'endormir immédiatement pour aller chercher le placenta qui est resté au complet dans l'utérus. Et non seulement on pénètre difficilement dans le vagin, mais on peut à peine introduire l'index dans l'orifice interne du col. Il existe à ce niveau un spasme infranchissable qui ne cède pas même à l'anesthésie générale. Alors, plutôt que de nous acharner à faire une délivrance artificielle qui aboutirait peut-être à une déchirure du col, nous la

renvoyons immédiatement dans son lit, avec du sérum glucosé intra-veineux, des stimulants cardiaques, de la glace sur le ventre, et nous proposons une laparotomie pour le lendemain matin.

A l'ouverture du ventre, on tombe sur un utérus dur, blanchâtre, ayant la forme d'un obus de 12 pouces de long et large de 3 ou 4 pouces. Lorsqu'on veut l'extérioriser hors du ventre et aller sentir le col, on butte en arrière de lui sur une petite tumeur lisse, résistante qu'on identifie facilement pour un second utérus avec un ligament large et un ovaire d'aspect absolument normal. On ne retrouve pas cependant la membrane péritonéale allant de la vessie au rectum, et dont parlent à peu près tous les auteurs.

On pratique une héli-hystérectomie gauche et une salpingo-ovariectomie du même côté. L'utérus et les annexes du côté droit sont laissés en place.

L'intervention n'offre rien de particulier, si ce n'est qu'il n'y a qu'une seule artère utérine à ligaturer, mais par ailleurs, ceci est constant quand il y a deux utérus. Pour terminer plus rapidement, la paroi est fermée en deux plans.

Malgré la courte durée de l'opération, les suites opératoires furent impressionnantes. Le pouls monte à 150, la fièvre à 104°, et la respiration atteint 35 à la minute. Dans les vingt-quatre premières heures, elle n'urine que 200 c. c. Cet état de choc dure environ trois jours. Quelque temps plus tard, elle fait une congestion pulmonaire qui met encore ses jours en danger. Finalement tout s'arrange, et cinq semaines après son intervention elle quitte l'hôpital parfaitement bien.

Instruit par ses antécédents personnels, et surtout par la laparotomie, nous devons à coup sûr pouvoir retrouver un deuxième col dans le vagin, puisque nous avons vu deux utérus dans le ventre. Malheureusement, chaque fois que nous faisons un toucher vaginal, on sentait le col de la matrice enlevée, mais on n'arrivait pas à localiser celui de l'utérus restant. Ce n'est qu'après plusieurs examens répétées, au spéculum, qu'on s'est aperçu qu'il existait une membrane séparant le vagin en deux cavités, et à travers laquelle existait un petit pertuis par où on put passer un dilateur, et sentir le col que l'on cherchait.

Il s'agissait donc d'une femme porteuse de deux utérus complètement séparées, avec deux cols distincts non accolés et un vagin cloisonné.

TUBERCULOSE MULTIGANGLIONNAIRE DE L'ADULTE

par

Roland DESMEULES

Directeur médical à l'Hôpital Laval

Plusieurs travaux publiés l'an dernier dans le *Bulletin de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris* m'ont incité à présenter deux observations de tuberculose multiganglionnaire de l'adulte.

Ces observations vont servir à illustrer deux formes de polyadénite généralisée qu'on peut rencontrer chez l'adulte.

1° La forme hyperfébrile décrite en 1888, par S. Askanasy, rapidement mortelle par envahissement bacillaire et simulant la maladie de Hodgkin.

2° La forme lente, évoluant vers la fibrose, étudiée par Sabrazès, Duclion, Courmont, Tixier et Bonnet, Berger et Bezançon. Cette forme est curable, donne des poussées fébriles passagères et ressemble à des lymphadénomes.

Une troisième forme peut exister. Il s'agit alors, non pas de ganglions généralisés, mais d'adénites localisées soit au cou, au médiastin ou dans l'abdomen. Cette variété a été étudiée par Rist, Chabaud, de Jeanneret et Faure.

PREMIÈRE OBSERVATION

Dossier 1753 — Mme G., âgée de 25 ans, entre à l'Hôpital Laval le 10 août 1935, pour amaigrissement et fièvre.

Il n'y a rien d'important dans les antécédents personnels et familiaux. J'apprends que la malade est née à la campagne où elle a toujours vécu et qu'elle n'a pas subi de contact tuberculeux connu. Mariée à 16 ans, elle n'eut qu'un enfant qui a trois ans, et qui est en bonne santé.

C'est à la fin de mars 1935, que la maladie paraît avoir commencé. La patiente fait alors une amygdalite avec état fébrile assez marqué. Quelques jours plus tard, elle s'aperçoit que des ganglions apparaissent à la région cervicale droite. Ces ganglions sont d'abord petits, non douloureux, mais, assez rapidement, ils augmentent de volume. La progression des adénites se fait par poussées qui s'accompagnent de fièvre, d'amaigrissement, de faiblesse et de transpiration. La malade consulte un médecin qui conseille l'entrée à l'Hôpital Laval.

L'examen montre une patiente amaigrie, fatiguée. La température est à 101° F. Le pouls bat à 120. La tension artérielle est à 112-65.

Il existe des masses ganglionnaires volumineuses, douloureuses, à la région cervicale droite. A gauche, je constate des ganglions moins nombreux et moins volumineux. Je perçois en plus des hypertrophies ganglionnaires modérées aux aisselles et aux aines. La rate et le foie sont normaux.

L'examen des poumons ne révèle rien d'anormal. Des radiographies prises en positions transverse et antéro-postérieure n'indiquent rien de particulier.

La formule sanguine est la suivante :

Hémoglobine.....	64%
Globules rouges.....	3 000 000
Globules blancs.....	9940
Valeur globulaire.....	1.06
Polynucléaires neutrophiles.....	61.4%
" éosinophiles.....	1%
Lymphocytes.....	19.2%
Moyens mononucléaires.....	17%
Grands ".....	1%
Cellules de Turk.....	0.2%
" " transition.....	0.2%

Poikilocytose et anisocytose marquées.

La sédimentation est de 80 après une heure. Pour écarter d'une façon complète la possibilité d'une maladie de Hodgkin, je demande une biopsie ganglionnaire qui indique l'existence d'adénite tuberculeuse folliculaire.

Evolution de la maladie. La patiente perd du poids et des forces. La fièvre continue, oscillant entre la normale le matin, 100° ou 101° le soir. Le pouls demeure rapide.

Le 15 septembre 1935, apparaît de la céphalée suivie rapidement de vomissements et des symptômes ordinaires de la méningite. La malade entre dans le coma et meurt quinze jours après le début des signes méningés.

La ponction lombaire indique un liquide clair, à formule lymphocytaire. Inoculé il donne au cobaye une tuberculose de Villemin.

Les caractères morphologiques du bacille sur Lowenstein, sur pomme de terre glycinée, sur milieu de Sauton, les résultats de l'inoculation au lapin, montrent qu'il s'agit d'un bacille tuberculeux humain.

En résumé, c'est une tuberculose multiganglionnaire d'origine humaine qui a évolué chez une femme sans antécédents de bacillose, sans contact tuberculeux connu, vers une localisation tuberculeuse méningée, rapidement mortelle.

DEUXIÈME OBSERVATION

Dossier 4162. Lucienne G., âgée de 19 ans, entre à l'Hôpital Laval le 31 mars 1931, pour hypertrophie ganglionnaire cervicale et douleurs articulaires. Il n'y a pas d'antécédents ni de contact tuberculeux connus. Je note, cependant, que la malade née dans une région éloignée de la campagne vint à l'âge de 16 ans, travailler en ville comme servante.

En mars 1930, elle fait une inflammation pulmonaire qui dure environ trois semaines et s'accompagne de crachats sanglants. C'est après cette affection que surviennent des douleurs au cou. Des ganglions cervicaux deviennent apparents en octobre 1930. En décembre, le cou est très augmenté de volume et très douloureux. La malade est transportée à l'Hôtel-Dieu de Québec où l'on porte le diagnostic d'adénite tuberculeuse. Pendant le séjour à l'hôpital, il existe de la fièvre, de l'amaigrissement et des douleurs articulaires. Malgré les traitements suivis l'état demeure le même et on conseille un séjour dans un sanatorium.

À l'arrivée de la patiente, à l'Hôpital Laval, je constate que le cou est très élargi par des ganglions nombreux, durs et douloureux. Il y a aussi des ganglions dans l'aisselle gauche et l'aîne droite. La rate et le foie sont de volume normal. Il n'y a rien de particulier à l'examen clinique des poumons. La radiographie fait voir une infiltration péri-hilaire droite.

Un examen histo-pathologique est fait par le docteur E. Morin qui constate que le tissu ganglionnaire est totalement disparu et envahi par un processus tuberculeux caséux.

Evolution. Pendant les trois années que la malade passe à l'Hôpital Laval, les ganglions subissent des alternatives d'augmentation et de diminution. Graduellement ils deviennent moins douloureux, moins volumineux ; mais leur dureté progresse de plus en plus.

Rappelons que la maladie s'accompagne de poussées douloureuses articulaires que j'attribue au rhumatisme tuberculeux.

Lorsque la patiente quitte l'hôpital en 1934, l'évolution de la tuberculose ganglionnaire est arrêtée depuis au moins un an.

En résumé, une adulte a souffert de polyadénite tuberculeuse secondaire à ce qui paraît avoir été une tuberculose pulmonaire. L'affection a évolué d'abord sous une forme sub-aiguë puis avec des caractères chroniques. La guérison clinique est venue lentement après divers épisodes en rapport presque certain avec l'infection tuberculeuse.

Ces deux seules observations de tuberculose multiganglionnaire de l'adulte, observées pendant neuf années de travail dans un hôpital sanatorium, méritent de nous arrêter à cause de leur rareté et des discussions pathologiques qu'elles soulèvent.

Si la polyadénite bacillaire est assez fréquente chez l'enfant, elle est rare chez l'adulte. Rist souligne sa rareté.

En présence d'une tuberculose multiganglionnaire de l'adulte on doit d'abord penser à une primo-infection. On sait qu'une première infection tuberculeuse s'accompagne le plus souvent d'atteinte du système lymphatique avec généralisation bacillaire rapide.

C'est ce qui paraît être arrivé chez ma première malade qui, indemne de tout passé tuberculeux, fit une polyadénite presque généralisée avec mort rapide par méningite. Il est intéressant de noter que l'atteinte lymphatique a suivi une amygdalite aiguë. J'incline à croire que c'est par la voie amygdalienne que le bacille de Koch pénétra dans l'organisme de ma patiente.

L'hypothèse d'une primo-infection semble aussi difficile à écarter pour la seconde malade. Sans antécédents bacillaires elle vient de la campagne à la ville pour y travailler comme servante. Elle fait une poussée pulmonaire avec crachements sanguins et développe des ganglions cervicaux assez rapidement après cette maladie.

Meis, pourquoi l'une de mes patientes fit-elle une forme aiguë, mortelle, et l'autre une forme assez généralisée, mais à tendance chronique, évoluant

vers la fibrose, puis la guérison clinique ? Ici, est intervenu soit la qualité, la quantité des germes tuberculeux ou encore le comportement particulier de chaque malade, en un mot le terrain sur lequel a tant insisté notre Maître Sergent.

Il ne faudrait pas croire que les tuberculoses multiganglionnaires sont toujours dues à des primo-infections.

Plusieurs observations, particulièrement celles qui ont été publiées l'an dernier à la Société Médicale des Hôpitaux de Paris, montrent, d'une façon évidente, qu'une infection ganglionnaire de l'adulte peut résulter d'une réinfection endogène ou d'une surinfection exogène. Notons, cependant, avec Rist que « la réinfection tuberculeuse, en médecine expérimentale et en anatomo-clinique humaine, évolue sans réaction ganglionnaire régionale. Lors donc que nous voyons se produire chez un adulte réagissant à la tuberculine porteur ou non de lésions tuberculeuses pulmonaires, des ganglions cervicaux, axillaires ou inguinaux, nous nous trouvons, en réalité, devant un fait paradoxal et dont la pathogénie m'a paru difficile à expliquer ».

En terminant, permettez-moi d'insister sur la valeur pratique de la biopsie. Il ne faut pas oublier qu'assez souvent la tuberculose multiganglionnaire revêt chez l'adulte des caractères simulant la maladie de Hodgkin ou les lymphadénomes. C'est l'examen histo-pathologique qui permet de lever tous les doutes et d'établir précocement un diagnostic précis.

BIBLIOGRAPHIE

- TROISIER, J., et BARIÉTY, M. Tuberculose multiganglionnaire de l'adulte. Forme abdominale. *B. et M. Soc. Méd. Hôp. Paris*, p. 1304, oct. 1936.
- BENDA, R. Tuberculose multiganglionnaire au cours d'une phtisie cavitaire stationnaire. *B. et M. Soc. Méd. Hôp. Paris*, no 21, p. 1021, juin 1936.
- TROISIER, J., BARIÉTY, M. et DUGAS, J. Tuberculose multiganglionnaire de l'adulte. *B. et M. Soc. Méd. Hôp. Paris*, n° 22, p. 1080, juin 1936.
- BERNARD, Étienne et DREYFUS, A. Tuberculose pulmonaire et multiganglionnaire de l'adulte. *B. et M. Soc. Méd. Hôp. Paris*, n° 25, p. 1271, juillet 1936.
- CLERC, A., SÉE, G. et MACREZ. Tuberculose multiganglionnaire de l'adulte avec forte mononucléose. *B. et M. Soc. Méd. Hôp. Paris*, p. 1197, juillet 1936.

INTERPRÉTATIONS SYMPTOMATIQUES CHEZ UNE PAGÉTIQUE

par

Louis ROUSSEAU

Chef de service à l'Hôpital Laval

Depuis la description en 1876, par Sir James Paget, de l'ostéite déformante qui porte son nom, de nombreuses observations sont rapportées chaque année précisant les caractères particuliers, les localisations variables de cette affection.

Notre observation n'a pas la prétention d'enrichir la pathologie de faits nouveaux ; elle n'est qu'une démonstration parmi tant d'autres, de la difficulté du diagnostic précoce de cette maladie avant la réalisation d'un aspect simiesque qui rend alors l'erreur inexplicable. Comme l'étiologie en est encore inconnue, l'association de cette ostéite à une autre affection en augmente l'intérêt. La vie d'un pagétique s'étendant sur un nombre considérable d'années permet les complexes pathologiques les plus divers qui n'impliquent pas nécessairement une relation de cause à effet.

La malade que nous vous présentons est porteuse d'une ostéite déformante depuis des années et nous devons à un hasard la mise en évidence d'anomalies osseuses accentuées.

Madame Arthur P., 65 ans, nous est envoyée de l'hôpital du St-Sacrement, le 15 octobre 1936, pour une affection pleuro-pulmonaire de nature bacillaire. Sur un cliché thoracique, à son admission à l'hôpital Laval, nous constatons des séquelles d'une réaction pleurale droite et une accentuation de la trame. La nature de cette affection ne saurait être mise en doute puisque des bacilles de Koch furent trouvés dans les expectorations avant son hospitalisation dans notre service.

La bénignité de ce processus tuberculeux nous apparut dès les premières semaines par une augmentation du poids, une température normale, une disparation des expectorations et aussi par la négativité des signes d'auscultation.

Il s'agissait d'un réveil d'une tuberculose ancienne. En effet, en 1934 elle fit un stage de plusieurs mois à l'hôpital du St-Sacrement, au cours duquel on fit le diagnostic de pleurésie séro-fibrineuse.

Dans ses antécédents nous trouvons une rougeole et une diphtérie en bas âge. Mariée à 18 ans, elle eut un seul enfant. Ovarectomie double à l'âge de 30 ans.

Il y a deux ans, en même temps qu'elle fit une pleurésie, elle dut être opérée pour un calcul vésiculaire.

Aucun antécédent spécifique avoué.

Comme cette malade se plaignait continuellement de violents maux de tête et de douleurs aux deux hémithorax, surtout localisées le long du rachis, nous orientâmes nos investigations du côté de la colonne vertébrale, croyant à la possibilité d'une atteinte osseuse par le bacille de Koch. Cette hypothèse nous paraissait d'autant plus acceptable qu'un examen sommaire du système nerveux en montrait des troubles fonctionnels.

Le docteur Gosselin à qui furent confiés les examens radiologiques attira notre attention sur l'opacification des Ve, Vie et IXe vertèbres dorsales, nous demandant de rechercher les signes cliniques d'un cancer primitif pouvant donner des métastases vertébrales.

L'aspect floride de cette femme, l'absence de troubles digestifs, génito-urinaires, etc., expliquaient difficilement l'appréhension de notre radiologiste.

Un examen gynécologique montra un col utérin mou, lisse, sans bourgeons ; il n'existait aucun empatement de la paroi vaginale.

L'examen radiologique du tube digestif se révéla plus intéressant. L'estomac en forme de J est mobile, a un bas fond situé à 4 centimètres au-dessus de la ligne iliaque horizontale ; les $\frac{2}{3}$ inférieurs de cet organe ont des dimensions réduites, donnent un aspect cartonné. Aucune contraction n'est transmise à cette région. Le passage du bariüm de l'estomac à l'intestin s'effectue sans obstacle. Radiologiquement, il s'agit d'une linité plastique.

Nous reviendrons sur l'interprétation de cette image gastrique. Qu'il nous suffise de dire que nous ne relevons aucun trouble digestif pouvant faire

suspecter un néoplasme stomacal qui, s'il existe, demeure une trouvaille radiologique.

L'examen neurologique avait fait croire dès le début à la possibilité d'une affection du système nerveux central. Nous trouvons, en effet, un signe de Romberg très positif et une incoordination des mouvements des membres supérieurs ; ces signes existent seulement lorsque les yeux sont fermés et sont absents lorsqu'il y a compensation par l'appareil visuel. La force musculaire est conservée, il n'y a pas d'atrophie. Les réflexes tendineux sont peut-être un peu vifs mais normaux. Pas de Babinski. Pas de signe d'Argyll-Robertson. Aucun trouble de la sensibilité profonde ou superficielle.

La tension du liquide céphalo-rachidien en position assise est de 35 ; elle tombe à 20 après soustraction de 15 c.c. de liquide. La compression des jugulaires fait varier la pression au manomètre. La cytologie de ce liquide est normale et l'ensemencement sur différents milieux n'a donné aucune culture.

Nous avons fait, à deux reprises, des ponctions lombaires dans un but thérapeutique et chaque fois il y eut une sédation de la céphalée durant plusieurs jours.

La radiographie du crâne que nous vous présentons se passe de commentaires ; elle explique cette symptomatologie un peu ambiguë qui avant cette notion reposait sur un diagnostic radiologique assez frêle. L'image crânienne rappelle cet aspect soufflé, en boule de neige qui est celui de la maladie de Paget.

A l'inspection, nous constatons chez cette femme un crâne dont les dimensions sont exagérées mais comme il est assez difficile d'apprécier à l'œil les limites d'un crâne normal, cette observation fut postérieure à la radiographie.

Les incurvations des membres supérieurs et inférieurs habituels à une période avancée de cette dystrophie osseuse font défaut dans ce cas et l'on comprendra facilement que cette malade eut pu fréquenter encore durant plusieurs années les cabinets de médecins sans connaître la cause exacte de ses douleurs à caractères névralgiques.

Les tibias, clavicules, péronés, radius, cubitus, humérus donnent des images normales ainsi que les fémurs si ce n'est la tête fémorale droite qui est condensée.

La cavité cotyloïde droite et la région avoisinante de l'os iliaque apparaissent très opaques par comparaison avec l'image du côté opposé. Le sacrum participe également à ce processus d'hyperostose.

En approfondissant l'histoire clinique de cette malade, nous apprenons que depuis quelques années déjà elle doit augmenter la pointure de ses chapeaux. C'est aussi graduellement que se sont accentués les maux de tête et les douleurs dorsales pour lesquelles elle est venue consulter et dont une malencontreuse affection pleuro-pulmonaire a empêché l'explication.

Ce questionnaire rétrograde nous a aussi appris l'existence de vertige qu'elle n'avait pas jugé important de porter à notre connaissance. Le docteur Desrochers que nous remercions de sa collaboration, attribue les vertiges, les troubles de l'équilibre et l'incoordination des mouvements des membres supérieurs à une atteinte du rocher par cette dystrophie osseuse et nous a proposé un examen complémentaire par le docteur Pichette.

Voici les renseignements que nous a aimablement fournis M. Pichette.

(A) Épreuve d'équilibre statique :

1° Le Romberg est fortement positif. La malade tombe toujours dans la même direction, en arrière et un peu à droite si la tête est penchée à droite.

2° Marche en étoile caractéristique (déviation à droite).

3° L'épreuve sur un pied est impossible.

4° Pas de nystagmus spontané.

(B) Examen labyrinthique :

1° Épreuve calorique (eau à 27°).

Hypoexcitabilité vestibulaire marquée.

Oreille gauche : 100 c. c. d'eau — 0

“ “ 200 c. c. “ — réaction

Oreille droite : 100 c. c. d'eau — 0

“ “ 200 c. c. “ — réaction

} assez forte.

2° Épreuve rotatoire :

Oreille droite : Nystagmus 15' pas de vertige.

Oreille gauche : Nystagmus 20' pas de vertige.

(C) Appareil cochléaire (audition) :

Oreille droite : Tympan pâle, disparition du triangle lumineux.

Voix chuchotée : de 6 à 8 pouces.

“ parlée : de 10 pieds.

Montre : 1 pouce.

Diapasons : 16 — 64 — 128 + 256 + 512 + 1024 + 2048 +

Oreille gauche : Tympan pâle et très enfoncé, pas de triangle lumineux.

Voix chuchotée : 2 pouces.

Voix parlée : 3 pieds environ.

Montre : collée sur l'oreille.

Diapasons : 16 — 64 — 128 — 256 — 512 + 1024 + 2048 +

Schwabach : Avec le 128 prolongé + 512 prolongé + +

Weber : Latéralisé à gauche.

Rinné : Négatif à droite et à gauche.

CONCLUSIONS

1° Trouble de l'équilibre. Déviation vers la droite. Chute en arrière lorsque les yeux sont fermés. (Les yeux sont les béquilles du labyrinthe).

2° Hypoexcitabilité du vestibule.

3° Surdité bilatérale plus marquée à gauche. Surdité de l'oreille de transmission avec atteinte possible du labyrinthe.

Les troubles labyrinthiques dans la maladie de Paget seraient fréquents et rappelons à ce sujet une publication de Georges Guillain et Maurice Aubry dans la *Presse Médicale* du 3 juin 1936, portant sur 6 cas de maladie de Paget dont l'atteinte labyrinthique donnait un syndrome semblable. Ces auteurs insistent sur l'importance des signes labyrinthiques comme diagnostic précoce de cette dystrophie osseuse avant l'apparition de toute autre manifestation.

Existe-t-il chez notre malade association d'un cancer stomacal à la maladie de Paget comme le voudrait notre radiologiste et, en admettant cette hypothèse, devons-nous considérer les opacités vertébrales comme une métastase ou comme une localisation pagétique ?

L'absence de contractions aux $\frac{2}{3}$ inférieurs de l'estomac, son aspect cartonné invoquent l'idée d'une linite plastique. Il est vrai que cliniquement il n'existe aucun trouble pathologique stomacal mais comme le transit de l'estomac   l'intestin n'est aucunement troublé nous ne pouvons de ce fait en nier l'existence. Il serait aussi imprudent d'être trop affirmatif en donnant une valeur pathognomonique à un signe radiologique. De plus, il faut retenir que cette malade eut dans le passé deux interventions portant sur l'abdomen.

Quoi qu'il en soit, il est impossible de porter un diagnostic basé sur des preuves scientifiques et le temps seul nous permettra d'établir avec certitude la valeur de ce signe radiologique dans ce cas particulier.

Pour ce qui est des localisations vertébrales, nous ne croyons pas qu'il s'agisse de métastases cancéreuses mais bien d'une localisation de la maladie de Paget. Aucun os ne paraît à l'abri de ce processus hyperostasant comme il est aujourd'hui parfaitement démontré. Les os des membres ont attiré plus spécialement l'attention des observateurs par la fréquence de leur atteinte mais il existe aussi des localisations exclusives à un os. Chez notre malade, les membres ne sont pas ou peu touchés et c'est d'ailleurs cette intégrité qui fut la cause de l'ignorance d'une maladie depuis longtemps existante.

Contre l'idée d'une métastase cancéreuse vertébrale, nous opposons son bon état général qui n'est pas un symptôme courant au cours des généralisations cancéreuses.

Avant de terminer cette courte observation, je veux insister sur les deux symptômes cliniques qui ont orienté nos recherches : les maux de tête et les douleurs radiculaires.

La pathogénie des douleurs pagétiques reste obscure ; la compression en paraît une explication insuffisante puisqu'elles disparaissent parfois lorsque les lésions osseuses sont importantes tandis qu'elles précèdent de longtemps ces mêmes déformations. Il n'en reste pas moins vrai que le cerveau subit une pression verticale, qu'il doit s'étaler en largeur ; il en résulte une compression qui tout en n'étant pas appréciable au manomètre a été vérifiée au cours d'autopsies. Chez notre malade, malgré une pression du liquide céphalo-rachidien peu élevée (35), une décompression a apporté un soulagement appréciable.

Quant aux douleurs dorsales, leur intensité et leur fréquence ont été variables indépendamment de toute thérapeutique ; il est difficile d'en préciser le mécanisme, les facteurs qui les font varier mais elles ont sûrement une relation étroite avec l'hyperostose vertébrale.

On a prétendu que la maladie de Paget était un terrain favorable au développement du cancer en se basant sur la fréquence de cette association.

Fournier et Lannelongue l'ont attribuée à l'hérédo-syphilis. À mesure que les cadres nosologiques s'élargissent, la syphilis est moins utilisée pour couvrir notre ignorance.

Enfin, les idées actuelles font intervenir les déficiences glandulaires comme agent modificateur du métabolisme du calcium.

Plusieurs hypothèses ont été émises, mais nous sommes encore à nous demander ce qu'est l'ostéopathie hypertrophiante chronique décrite par Paget.

HYGIÈNE PRATIQUE

PHYSIOLOGIE ET HYGIÈNE DU NEZ

par

Olivier FRENETTE

Chef de clinique à l'Hôpital du St-Sacrement

J'ai voulu par ce travail vous démontrer les différentes fonctions du nez et pourquoi il est si utile au bon fonctionnement de l'organisme.

Avant de vous parler de la physiologie nasale il serait peut-être bon de vous rappeler que la muqueuse pituitaire revêt sans discontinuité toutes les parois des fosses nasales. Elle ferme aussi les trous de la lame criblée de l'ethmoïde et le trou sphéno-palatin. Elle pénètre dans tous les sinus et elle tapisse toutes leurs parois.

Si l'on étudie la constitution histologique de la muqueuse nasale, on trouve qu'elle est formée d'un chorion et d'un épithélium. De ces deux parties, l'une seule nous intéresse, l'épithélium, qui est constitué par trois sortes de cellules : les cellules épithéliales proprement dites, les cellules basales et les cellules olfactives. À noter que ces dernières, qui sont de véritables cellules nerveuses, ne se rencontrent que dans la partie supérieure de la pituitaire et ne dépassent guère la grandeur d'une pièce de dix sous. Les plus importantes sont les cellules épithéliales proprement dites, dont le rôle est primordial. On trouve aussi de très nombreuses glandes dans la muqueuse laquelle est très vascularisée et innervée.

On reconnaît au nez trois fonctions principales : la respiratoire, l'olfactive et la vocale. Il a en plus un rôle de défense dont nous aurons à dire un mot plus tard.

PHYSIOLOGIE DU NEZ

A) LA RESPIRATION

1° *L'air inspiré* ne suit pas une ligne droite des narines aux chouanes, mais remonte, en faisant des remous, vers la fente olfactive pour redescendre ensuite vers le pharynx. Il poursuit donc une ligne courbe en remontant vers les parties hautes du nez pour se diriger ensuite vers le pharynx. De fait, il ne vient pas en contact avec le cornet inférieur, à moins que la partie haute soit obstruée. Dans ce cas, l'air est obligé de modifier sa course qui devient rectiligne et plus courte. L'air, alors, n'a pas le temps d'acquiescer les qualités physiologiques normales parce que le temps de course est abrégé et qu'il n'est pas en contact assez longtemps avec la muqueuse. Normalement, le courant d'air inspiré ne descend pas au-dessous du bord libre du cornet moyen.

L'air expiré suit à peu près le même trajet, si ce n'est qu'il descend peut-être un peu plus bas, venant en contact avec le méat moyen, mais sans atteindre le plancher. Il en résulte alors, qu'au cours d'une infection, le patient a toutes les difficultés possibles à se débarrasser des sécrétions déposées sur le plancher parce que l'air passe au-dessus.

Depuis quelques années, plusieurs physiologistes ont fait de nombreuses expériences sur ce sujet, lesquelles ont toutes démontré le passage de l'air par les parties hautes du nez.

2° *Humidification et réchauffement de l'air inspiré.* De plus, l'air inspiré est humidifié et réchauffé. C'est une notion classique et unanimement admise. Il passe dans les fosses nasales en 24 heures, cinq cents pieds cubes d'air. Durant ces 24 heures, le nez sature d'eau cette quantité d'air et en élève la température au voisinage de 98° F, avant son arrivée au pharynx. Pour saturer l'air inspiré en un jour, le nez a besoin d'un litre d'eau et pour le réchauffer, de 70,000 calories. Ce qui démontre toute l'importance du rôle joué par le nez dans la fonction respiratoire. Or, ce sont les quatre cornets qui remplissent cette fonction. D'où il découle qu'une intervention chirurgicale lésant ou supprimant un cornet, détermine deux choses : non seulement les poumons sont privés de la chaleur et de l'humidité fournie par ce cornet, mais toute la partie avoisinant le cornet lésé ou enlevé se trouve privée de chaleur et d'humidité.

B) RÔLE DE DÉFENSE DU NEZ

1° *Action des cils vibratiles.* Nous avons vu, en décrivant la muqueuse pituitaire, qu'elle était recouverte d'un épithélium à cils vibratiles. Ces derniers ont été étudiés de nouveau par les laryngologistes, et tous s'accordent à dire que la fonction ciliaire est la plus importante pour maintenir et restorer la physiologie nasale.

Normalement, l'air inspiré est débarrassé de toutes les poussières et de tous les micro-organismes qu'il contient avant son arrivée au pharynx. Les grosses particules de la poussière et un grand nombre d'organismes flottants sont arrêtés par les vibrisses des narines. Ces régions fourmillent donc de toutes sortes de micro-organismes qui sont très rarement nocifs. Les autres corps, plus petits, sont saisis par le mucus qui recouvre toute la muqueuse pituitaire. Ce mucus, qui n'est pas bactéricide, englobe ces corps et favorise ainsi l'action des phagocytes. Ce rôle protecteur est tellement grand, qu'après avoir introduit dans le nez des cultures virulentes, on a été incapable de les retrouver dans le pharynx.

Nulle part dans l'organisme, on rencontre une structure anatomique aussi délicate et qui soit aussi exposée que la muqueuse nasale. L'air inspiré varie beaucoup quant à la température et à son degré d'humidité ; et de plus, il transporte une grande variété de bactéries et beaucoup de gaz et de fumée. Mais la muqueuse résiste, parce qu'elle est protégée par la couche de mucus qui la recouvre, et c'est grâce à ce mucus que les cils vibratiles peuvent drainer les fosses nasales et ses cavités. L'action des cils vibratiles est rapide, puissante, indépendante de la position et leur coordination est remarquable. Le mouvement de ces cils s'effectue d'avant en arrière et il en est de même de la couche de mucus qui est entraînée par ce mouvement. Donc, le courant se fait d'avant en arrière jusque dans l'estomac.

Un exemple pour démontrer la puissance des cils vibratiles. Supposons que chaque cil ait un pied de hauteur et que nous ayons un antre assez large et assez haut pour contenir 735 billions de pieds cubes, ce qui serait l'équivalent d'eau nécessaire à la ville de New-York pour une période de 14 ans et 5 mois. Eh bien, cet antre serait vidé en l'espace de quelques heures par une couche épithéliale avec des cils vibratiles d'un pied de hauteur.

2° *Phagocytose.* Il a été démontré qu'une couche protectrice de mucus recouvre la surface de la muqueuse nasale, qu'elle se continue dans le pharynx

et l'œsophage, qu'elle se régénère à toutes les dix ou quinze minutes et qu'elle est mise en action par les cils vibratiles à une vitesse plus ou moins accélérée selon les facteurs qui entrent en cause. Si, par hasard, cette couche de mucus est absente et que l'épithélium est irrité, il y a pénétration de corps organiques ou inorganiques dans la muqueuse. La réaction se fera dans le tissu sous-épithélial et les cellules phagocytaires entreranno alors en jeu pour limiter l'infection. A partir de ce moment, la muqueuse est malade. Dans un cas de sinusite chronique, par exemple, on peut observer deux choses : ou la muqueuse est lésée en quelques points seulement de sa surface, et dans ce cas il est absolument inutile d'intervenir sur ce sinus ; ou la muqueuse est atteinte de dégénérescence polypoïde, et alors l'intervention chirurgicale s'impose.

Qu'advient-il d'un individu qui respire par la bouche ? L'air inspiré ne sera pas humidifié et réchauffé et deviendra après quelque temps irritant pour l'arbre respiratoire avec toutes les conséquences que l'on connaît. De plus, l'air ne sera purifié qu'en partie. Je veux dire, qu'une partie seulement des corps organiques ou inorganiques sera saisie par le mucus du pharynx et déglutie dans l'estomac. Mais un grand nombre de ces corps étrangers passera dans l'arbre respiratoire et ce dernier aura beaucoup de difficultés à s'en débarrasser.

Le nez sert aussi à l'olfaction, mais elle se résume à peu de chose. Elle avertit quelquefois l'organisme de certains dangers, par la perception de fumées ou de gaz.

Quant à son rôle vocal, le nez sert seulement à la résonnance.

HYGIÈNE DU NEZ

Le nez pourvoit lui-même à son hygiène car il possède toutes les qualités physiologiques nécessaires à cette fin ; et de plus, il est la première ligne de défense de tout l'organisme. Il est donc inutile de se servir d'antiseptiques ou de désinfectants qui pourraient paralyser ou détruire les cellules à cils vibratiles. Il est une habitude, chez nous, d'introduire dans le nez des enfants de l'huile goménolée de 1% à 10% à la toilette du matin et du soir. Ce procédé est très mauvais, parce que non seulement les huiles sont inefficaces, mais aussi elles gênent le mouvement des cils vibratiles et ralentissent celui du mucus. L'huile doit être employée dans la toilette de l'enfant dans

les narines seulement, et au moyen d'un porte-coton. Il est à noter que nous entendons ici par narines, les parties antérieures du nez et non les fosses nasales elles-mêmes.

L'on fait de même usage des huiles dans les fosses nasales lorsque la muqueuse est lésée ou ulcérée ; elle sert alors de couche protectrice, la couche épithéliale étant alors détruite. Il faut donc avoir fait un examen au spéculum pour s'assurer si réellement la muqueuse est ulcérée à ce point. De plus, si l'on essaie d'atteindre l'infection du tissu sous-épithélial en paralysant ou en détruisant les cils, on lui enlève son meilleur moyen de défense. Il est d'une importance capitale de choisir avec beaucoup de soin les médicaments à employer, tout spécialement en présence d'une infection aiguë.

Que faut-il faire en présence d'une rhinite aiguë communément appelée « rhume de cerveau » ? A part la thérapeutique générale que l'on doit suivre dans toute maladie infectieuse et dont je n'ai pas à m'occuper ici, il s'agit de faire une application locale d'une solution aqueuse d'éphédrine à 3% qui rendra au nez sa perméabilité ainsi qu'à l'ouverture des différents sinus. On sait que l'éphédrine à 3% ne diminue pas les mouvements des cils et ne coagule pas la couche de mucus. Plusieurs autres médicaments sont employés dans le nez : il y a l'adrénaline, les colloïdaux tels que l'argyrol, le mercurochrome etc. L'adrénaline en solution au 1000e paralyse les cils, et si on veut l'employer il faudra se servir d'une solution au 5000e. L'argyrol est un autre médicament très largement employé, surtout chez l'enfant qui souffre d'adénoïdite. Dans ce cas, on instille dans le nez de l'enfant, la tête renversée en arrière, quelques gouttes d'argyrol qui tapissent en quelque sorte le plancher nasal pour se déposer ensuite dans l'arrière-nez. C'est là une bonne pratique, mais il faut y prendre garde car souvent la couche de mucus se coagule et malgré le pouvoir antiseptique de l'argyrol, cela ne peut compenser pour les inconvénients que présente son emploi. On peut parer à cet inconvénient en laissant l'argyrol couler sur le plancher du nez.

Une autre forme de traitement utilisée, est la douche nasale, et beaucoup s'en servent quotidiennement. Il faut l'employer avec modération. La douche est un lavage du nez. Or on ne lave que ce qui est sale. On l'emploiera donc pour débarrasser le nez de ses croûtes ou sécrétions.

En résumé, la fonction ciliaire est la plus importante des fonctions du nez. Viennent ensuite l'humidification et le réchauffement sans lesquels

l'air inspiré ne possède pas les qualités physiologiques requises pour être absorbé au niveau des poumons.

Si l'on a à employer des médicaments, il faudra connaître leur action sur la muqueuse. Il en est de même dans l'indication de choisir une méthode opératoire. Cette dernière respectera le plus possible la muqueuse et aura pour but, soit de redonner au nez le pouvoir d'exercer ses fonctions physiologiques ou de supprimer une infection nocive à l'organisme.

Nous avons voulu démontrer dans ce travail que le nez joue un rôle important dans l'acte respiratoire, et que c'est grâce aux cellules à cils vibratiles surtout, que cette fonction s'effectue. Il s'ensuit donc que toute thérapeutique endo-nasale, qu'elle soit médicale ou chirurgicale, doit, dans tous les cas, respecter la muqueuse pituitaire autant que faire se peut.

AUTEURS CONSULTÉS

TESTUT, St-Clair THOMPSON, Anderson HILDING, Arth-W. PROETZ, Bernard-J. McMAHON.

BIBLIOGRAPHIE

L'ANNÉE THÉRAPEUTIQUE. MÉDICAMENTS ET PROCÉDÉS NOUVEAUX. Neuvième année 1934. Par le Dr A. RAVINA. Un volume de 192 pages. Prix : 18 fr. *Masson et Cie, Éditeurs*, libraires de l'Académie de Médecine, 120, Boulevard Saint-Germain, Paris.

Comme chaque année à pareille époque, le docteur Ravina présente aux praticiens un résumé pratique de tous les faits nouveaux d'ordre thérapeutique publiés au cours de l'année 1934, tant en France qu'à l'Étranger. Il expose :

1° Les maladies et symptômes (47 traitements nouveaux) concernant entre autres : les Aortites, l'Anémie pernicieuse, l'Angine de poitrine, l'Arthrite gonococcique, l'Asthme, les Brûlures, le Cancer du larynx, l'Encéphalite épidémique, la Furonculose, les Hémoptysies, l'Hyperchlorhydrie, l'Hypertension, l'Hypochlorhydrie, la Péritonite, la Pleurésie purulente, la Pneumonie, l'Ulcère de l'estomac, l'Urticaire, etc.

2° Les techniques et appareils (11 sujets traités) concernant entre autres : l'Anesthésie, la Radiothérapie, la Transfusion sanguine, etc.

3° Les médications nouvelles (10 études) concernant entre autres : les Acides aminés, le Calcium, la Chrysothérapie, la Digitale, l'Éphédrine, l'Insuline, le Venin d'abeilles, le Venin de cobra, etc.

Le but de cet ouvrage est d'une part, de faire connaître aux praticiens des techniques nouvelles d'application immédiate et facile, d'autre part, de leur indiquer les orientations actuelles de certaines méthodes thérapeutiques.

La table alphabétique des matières donne pour chaque matière envisagée les indications et les résultats obtenus.

Le docteur Ravina a précédemment publié suivant le même plan les années thérapeutiques 1931, 1932, 1933. Ces quatre petits volumes contiennent donc une documentation très complète sur les faits thérapeutiques nouveaux publiés depuis quatre ans ; ils constituent un véritable répertoire pratique.

DÉS
olu-
adé-

aux
peu-
. Il

nant
l'Ar-
Encé-
drie,
e, la

tres :

: les
Insu-

ns des
e leur
ques.
sagée

nnées
nnent
veaux
tique.